

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1943

N°

200

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Marie-Madeleine CHAPELAN

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 1^{er} janvier 1918, à Pierre-de-Bresse (S.-et-L.)

25 JUIN 1943

Présentée et soutenue publiquement le 1943

**Contribution à l'étude
du
mégaoesophage idiopathique**

Président : M. Noël FIESSINGER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **CHAPELAN**

Prénoms : **Marie-Madeleine.**

Date de la soutenance:

Numéro d'ordre:

CHAPELAN (Marie-Madeleine).

— Contribution à l'étude du mégaoesophage idiopathique. — *Paris. Librairie Arnette, 1943, in-8° r., 69 p.*

Th. méd. (Et.), Paris, 1943, n°...

CHAPELAN (Marie-Madeleine).

— Contribution à l'étude du mégaoesophage idiopathique. — *Paris. Librairie Arnette, 1943, in-8° r., 69 p.*

Th. méd. (Et.), Paris, 1943, n°...

CHAPELAN (Marie-Madeleine).

— Contribution à l'étude du mégaoesophage idiopathique. — *Paris. Librairie Arnette, 1943, in-8° r., 69 p.*

Th. méd. (Et.), Paris, 1943, n°...

CHAPELAN (Marie-Madeleine).

— Contribution à l'étude du mégaoesophage idiopathique. — *Paris. Librairie Arnette, 1943, in-8° r., 69 p.*

Th. méd. (Et.), Paris, 1943, n°...

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

N° _____

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Marie-Madeleine CHAPELAN

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 1^{er} janvier 1918, à Pierre-de-Bresse (S.-et-L.)

Présentée et soutenue publiquement le 1943

Contribution à l'étude
du
mégaoesophage idiopathique

Président : M. Noël FIESSINGER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1943

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique Médicale	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
	HARVIER.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
	GUILLAIN.
	LAIGNEL - LAVASTINE.
	GOUGEROT.
	LEMIERRE.
	MONDOR.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	QUENU.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMATRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCC.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
Professeurs sans chaire	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	LANTUEJOUL .	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE		MOLLARET ...	Pathologie médicale.
(Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAIL-	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.)..	Physique.	LIS	
DESOILLE	Médecine légale.	RENARD	Ophtalmologie.
DIGONNET	Obstétrique.	RICHET	Physiologie.
DOGNON	Physique.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-		SOULIE	Pathologie médicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} GAUTHIER-			
VILLARS ...	Anatomie pathologique		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		DE GAUDART	
CHEVALLIER.		D'ALLAINES.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
LIAN		MOURE.	
MOREAU.			
SÉZARY.			
MM.	}	Clinique obstétricale.	
ECALLE.			
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE REGRETTEE

A L'HEROIQUE MEMOIRE DE MON ONCLE
LE MÉDECIN-COMMANDANT ROBERT BOURDON

A MES GRANDS-PARENTS

*Qui surent entourer mon enfance d'une si
grande sollicitude.*

A MES PARENTS CHERIS

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOEL FIESSINGER

Professeur de Clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu

*En le remerciant de l'honneur qu'il nous a
fait en acceptant de présider notre thèse.*

A MES PROFESSEURS A LA FACULTE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES CONFERENCIERS

INTRODUCTION

Les conceptions que l'on s'est faites sur le mégaoesophage se sont singulièrement modifiées au cours des dix dernières années.

Entre 1930 et 1935, la plupart des travaux insistent sur les constatations anatomiques faites au cours de l'intervention. Celle-ci révèle en effet des altérations manifestes du segment terminal de l'oesophage.

Par contre, on insiste actuellement sur la fréquence avec laquelle on ne constate aucune modification de l'oesophage lors de l'opération.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de chercher à expliquer les raisons de ces constatations anatomiques divergentes.

Cette étude nous a permis de préciser la pathogénie de cette affection en nous appuyant d'une part sur les données anatomiques et d'autre part sur les données de la physiologie de l'oesophage et de la pharmacodynamie des agents modificateurs du fonctionnement de cet organe.

Dans ce travail, nous traiterons successivement des chapitres suivants :

Historique ;

Etiologie ;

Clinique ;

Radiologie ;

Œsophagoscopie ;

Anatomie pathologique ;

Physiologie et Pharmacodynamie ;

Thérapeutique ;

Pathogénie.

Et nous concluons.

HISTORIQUE

Le mégaoesophage idiopathique est connu de longue date. PURTON, en 1821, en publie le premier cas. CRUVEILHIER, dans son « Anatomie pathologique du corps humain », rapporte une constatation faite par CASSAN en 1826.

En 1877, ZENKER et ZIEMSEN peuvent réunir 18 cas de cette affection. Enfin c'est en 1881 que MICKULICZ incrimine le spasme et crée le terme de cardio-spasme qui devait connaître une grande fortune.

Après cette ère de constatations anatomiques, les observations deviennent très fréquentes. Plusieurs centaines de cas ont été publiés jusqu'à ce jour et de 1900 à 1914 se succèdent de nombreuses descriptions cliniques.

Rappelons que le premier Mémoire français est dû à BENSAUDE et RIVET.

Depuis l'ère radiologique, les recherches sur cette affection ont été reprises dans de nombreuses études. Signalons que la première œsophagographie est due à RUMPEL (1897).

Les tentatives thérapeutiques se succèdent. On essaye la dilatation œsophagienne, mais la thérapeutique chirurgicale date de HELLER (1913). Cet auteur avait l'intention de traiter son premier cas par œsophago-gastrostomie, mais en constatant l'altération de la paroi œsophagienne, il renonce à son intention première et pratique une œsophago-cardiotomie extra-muqueuse, intervention qui devait par la suite porter le nom de cet auteur. La technique de HELLER a été mise au point en France par DELBET, puis par SOUPAULT.

DELBET rapporte des cas chirurgicaux, LENORMANT précise dans une revue générale les différentes méthodes thérapeutiques (1914). Enfin GRÉGOIRE et BRAINE, en 1923, préconisent la voie d'abord transthoracique.

Au cours de ces dix dernières années les discussions pathogéniques devaient ouvrir de nouvelles voies à la thérapeutique.

Il semble qu'il faudrait actuellement donner la prédominance à la notion d'un trouble vagosympathique neuro-musculaire. Des discussions thérapeutiques naissent de ces constatations et l'on envisage des interventions sur le sympathique, des interventions directes sur le cardiœsophage.

ÉTIOLOGIE

La fréquence générale de l'affection augmente bien entendu depuis que les descriptions cliniques et radiologiques ont précisé ses caractères.

Le mégacœsophage a été signalé dans tous les pays. Il serait plus fréquent au Brésil, où cette maladie est connue sous le nom de « Mal de engasgo » — Mal d'engouement. Les auteurs brésiliens ont invoqué l'origine parasitaire ou l'avitaminose comme étiologie de l'affection.

Le mégacœsophage a été observé après traumatisme, après pleurésie, après intoxication par les gaz de combat (WORMS et LEROUX-ROBERT). Mais ces étiologies manquent dans nombre de cas. L'origine congénitale semble la plus probable.

Le mégacœsophage apparaît souvent chez le jeune enfant. A ce propos, une réserve est à faire. Chez le nourrisson, les dilatations œsophagiennes peuvent être physiologiques (AIMÉ).

En fait, l'âge d'apparition des premiers troubles

digestifs est des plus variable. On peut les rencontrer chez l'adolescent, chez l'adulte et même chez le vieillard de 75 ans.

Enfin, l'influence d'un terrain névropathique est retenue par nombre d'auteurs. Ceux-ci invoquent le rôle déclenchant de l'émotion et font valoir les effets souvent favorables d'une thérapeutique psychiatrique bien conduite.

Mais certains auteurs, parmi lesquels MOULONGUET, tiennent à signaler que ce facteur névropathique fait souvent défaut chez de nombreux malades.

CLINIQUE

DÉBUT

Le début de l'affection peut être progressif par l'installation insidieuse d'une dysphagie. Mais le plus souvent le début se fait brutalement : le malade peut préciser le moment où l'affection s'installe.

Un jour donné, à la suite d'un effort, d'une émotion, de l'absorption d'une bouchée trop volumineuse apparaît un trouble de la déglutition. Il s'agit en général d'une sensation pénible d'arrêt momentané. Cela n'est généralement considéré que comme un incident. Mais ces arrêts de la déglutition se renouvellent. Ils deviennent de plus en plus fréquents et la dysphagie se constitue.

ÉTAT

Deux symptômes dominant par leur importance la période d'état : la dysphagie, les régurgitations.

a) La dysphagie devient progressivement et lentement de plus en plus marquée. Elle est d'abord comme accidentelle, puis devient la règle à chaque repas.

Fait curieux, cette dysphagie est surtout marquée lors de l'ingestion de certains aliments. Les aliments qui la provoquent ne sont pas obligatoirement les solides. Ce sont parfois les liquides que le malade a plus de peine à ingérer. Ce fait différencierait la dysphagie du mégaoesophage de celle des rétrécissements cicatriciels ou du néoplasme de l'oesophage.

Cette dysphagie se caractérise avant tout par une sensation d'arrêt du bol alimentaire. Souvent le malade peut en préciser le siège exact : « juste avant d'entrer dans l'estomac » — « derrière l'appendice xyphoïde ».

Pour pallier à ce trouble, les malades recourent à divers procédés. Ils mastiquent lentement, avec application. Ils déglutissent debout, la tête renversée en arrière. Ils prennent une attitude en lordose, qui redresse la courbure œsophagienne. L'ingestion du bol alimentaire est aidée par l'absorption de liquide. Entre chaque bouchée, le malade fait d'amples mouvements respiratoires.

Mais malgré ces efforts, les repas sont souvent suivis de régurgitations.

b) Les régurgitations comprennent les aliments ingérés, la salive déglutie, les sécrétions œsophagiennes.

Ces régurgitations peuvent être très abondantes et simuler des vomissements. Elles entraînent un soulagement immédiat, mais elles ne vident que le surplus du contenu de la poche œsophagienne.

Malgré les régurgitations, il persiste un important

liquide de stase. Dans ce liquide de stase, les débris alimentaires peuvent séjourner plusieurs jours.

SOUPAULT note une stagnation de 15 jours des débris alimentaires dans un de ses cas.

Des régurgitations sont provoquées le plus souvent par un changement de position, un mouvement. Parfois elles se produisent dès que le malade s'allonge.

Signalons enfin l'absence de sialorrhée.

Contrairement aux cancers et aux rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, la salive peut s'accumuler dans la dilatation sus-stricturale. Cette dilatation est formée, comme nous le verrons, par une vaste poche.

Dysphagie et régurgitations sont donc les deux symptômes majeurs de l'affection.

L'atteinte de l'état général est peu marquée au début. Mais un amaigrissement rapide par dénutrition apparaît lorsque les régurgitations sont marquées et fréquentes.

Cette altération de l'état général apparaît au cours de l'évolution de l'affection.

ÉVOLUTION

L'évolution est très longue, s'étendant sur des années. Elle se fait par poussées successives. Ces poussées durent un temps variable, puis, fait curieux, des périodes d'accalmie complète sont intercalées. Ces accalmies rendent bien compte de l'importante part du spasme. Au cours de cette évolution, des complications peuvent être notées.

COMPLICATIONS

Deux ordres de complications sont possibles : des complications d'ordre général, des complications d'ordre infectieux. Quant à la dégénérescence néoplasique, elle est rare mais incontestable.

L'amaigrissement, conséquence de la dénutrition, est fonction dans sa précocité et son intensité, de la gravité de l'affection.

Une infection locale œsophagienne est rare. Lorsque cette œsophagite apparaît, elle s'accompagne de sensations de brûlures très marquées. Elle peut se compliquer d'hématémèses. L'existence d'une péritonite circonscrite a été signalée par CHAVANNAZ, mais les complications les plus importantes sont les complications pulmonaires.

Sans insister sur la bronchectasie, dont un cas a été rapporté par CHABROL à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, notons la fréquence de deux complications : la bronchopneumonie, la tuberculose pulmonaire.

La bronchopneumonie peut emporter ces malades asthénisés, affaiblis et amaigris.

La tuberculose se développe aisément sur ce terrain de dénutrition.

Telles sont les deux complications les plus fréquentes avec lesquelles il faut compter en pratique.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'examen radiologique peut donner des résultats dès l'examen direct, avant absorption de la baryte. En effet, parfois l'œsophage est assez volumineux pour déborder largement sur la colonne vertébrale de chaque côté. On peut alors voir apparaître son ombre surtout s'il est rempli de substances alimentaires. Cette ombre peut alors simuler une tumeur du médiastin.

Dans certains cas on peut observer un niveau liquide de siège variable, parfois à la hauteur de la crosse aortique.

Mais l'exploration barytée donne de meilleurs résultats.

Nous envisagerons d'abord la technique de cet examen et ensuite les résultats qu'il peut donner.

a) *Technique de l'examen.* — Un point est important : le choix de la baryte. Les auteurs préconisent généralement un mélange opaque de consistance assez liquide. Mais il peut être intéressant de comparer les images radiologiques observées après ingestion d'une baryte dense, très épaisse et pâteuse, et d'une baryte plus liquide.

La baryte dense franchit en effet aisément le cardia à cause de son poids. La baryte légère, au contraire, reste retenue jusqu'à ce qu'une certaine quantité soit emmagasinée ; le cardia est alors franchi.

La quantité de baryte ingérée sera absorbée d'abord par gorgées, puis en grande quantité.

Le choix de la position d'examen sera le suivant : on observera d'abord de face. Mais la position la meilleure est celle en oblique antérieure droite. Il est intéressant d'examiner le malade couché et de faire varier son inclinaison pendant l'examen en raison des facteurs mécaniques et de l'influence de la pesanteur sur l'évacuation de la baryte et sur l'aspect des images radiologiques.

b) *Résultats de l'examen.* — L'étude de l'absorption des premières bouchées est intéressante.

Les premières bouchées dessinent comme normalement les ressauts aortiques, puis bronchiques.

Lorsqu'il y a du liquide de stase, ce qui semble être la règle, la baryte tombe en neige dès qu'elle atteint ce liquide.

Mais très rapidement on observe une image expressive et évocatrice ; en effet, la baryte imprègne les parois œsophagiennes, dont elle fournit le dessin linéaire. De même le niveau liquide supérieur se dessine nettement, car le mucus surnageant retient un peu de baryte.

Trois points sont alors à étudier :

- 1° Le mégacœsophage ;
- 2° La filière terminale œsophago-cardiaque ;
- 3° Le transit.

Enfin on terminera par l'examen de l'estomac.

I. - LA DILATATION CÉSOPHAGIENNE

Normalement, le calibre de l'œsophage est de 1 à 2 cm. ; en cas de mégacœsophage, les modifications de cet organe portent sur sa largeur, sa longueur, son péristaltisme.

La *largeur* de l'œsophage est de 6 à 10 cm., elle atteint la taille d'une paume de main. Il s'agit donc d'une dilatation sus-stricturale importante ; elle est beaucoup plus considérable que les dilatations sus-stricturales observées dans le rétrécissement de l'œsophage ou dans le néoplasme de cet organe.

La *longueur* de l'œsophage est également modifiée. Du fait de cette augmentation de longueur, un des trois aspects suivants peut être réalisé : aspect vertical, aspect en équerre ou en siphon.

Quand l'aspect est vertical, l'œsophage prend une forme ovale ou fusiforme à grand axe vertical avec des bords plus ou moins sinueux.

L'aspect en équerre réalise une angulation plus ou moins marquée avec deux courbures, mais il n'y a pas formation d'un bas fond.

Au contraire, lorsque l'œsophage prend une forme en siphon, il y a formation d'un bas fond et l'évacua-

tion se fait par un canal décrivant une courbe à concavité inférieure, après ce bas fond. Ceci justifie donc la comparaison.

Enfin, fait important, il y a absence de péristaltisme au niveau de l'œsophage dilaté. Aucune contraction n'est visible, mais parfois peuvent se trouver transmis les battements cardiaques ou aortiques.

Notons encore que le liquide de stase se dessine au-dessus de la baryte, formant une couche surnageante au-dessus de cette dernière. Les niveaux horizontaux de ces deux couches demeurent horizontaux quelles que soient les inclinaisons frontales ou sagittales imprimées au malade.

2.) - LA FILIÈRE ŒSOPHAGO-CARDIAQUE

Elle peut ne pas se dessiner (lorsque la sténose est très serrée) pendant un long moment ; puis elle finit par s'imprégner lorsqu'une bouchée a pu passer dans l'estomac.

Il importe d'étudier sa forme, sa longueur, sa jonction avec la dilatation.

Sa forme est linéaire, de la taille d'une plume d'oie ou d'un crayon. Elle est oblique en bas et à gauche. Elle peut être soit rectiligne, soit à concavité inférieure.

Ses dimensions en longueur sont variables ; elle peut aller de 3 à 8 ou 10 centimètres.

La jonction avec la dilatation est variable, justifiant de nombreuses comparaisons imagées : images

en « obus », en « radis », en « bec de sonde-béquille », etc.

3.) - LE TRANSIT

Il doit être étudié minutieusement : souvent on ne note pas de passage au début. Puis se dessine un filet opaque, ce qui traduit le passage de la première bouchée.

Le mécanisme de passage a été étudié. On s'est demandé s'il s'agissait d'une sonde péristaltique œsophagienne ou d'un mouvement diaphragmatique.

Il semble que la poche œsophagienne demeure inerte et que le passage se produise à l'occasion d'un mouvement diaphragmatique.

Le temps respiratoire auquel se produit le passage est discuté. Selon CABALLERO, il s'effectuerait au moment de l'inspiration. Cette notion n'est pas admise par la majorité des auteurs. Il s'effectue au moment de l'expiration, ainsi que l'admettent RAMOND et Ch. JACQUELIN, L. BINET et GILSON, BOTREAU-ROUSSEL.

Les conditions de la traversée diaphragmatique du bol baryté ont été étudiées. Il existe parfois un certain arrêt qui pourrait plaider en faveur d'un rétrécissement diaphragmatique. Mais ce fait est loin d'être constant et la traversée diaphragmatique s'effectue souvent sans le moindre arrêt.

L'examen de l'estomac est le dernier temps de l'examen radiologique. Il a pour but l'observation de l'aspect du viscère et l'élimination du principal diagnos-

tic différentiel de l'affection: celui de néo du cardia.

L'estomac est souvent ptosé. Fait important, il n'y pas de poche à air gastrique visible. Cette anaérogastrie signalée par DESPLAS et AIMÉ, est presque constante.

La réapparition de la poche à air gastrique est un bon symptôme de guérison.

L'examen gastrique en position de Trendelenburg doit être effectué pour éliminer l'existence d'un néoplasme de la grosse tubérosité.

Telles sont les données de l'examen radiologique. Elles ont précisé l'aspect du mégaoesophage, la filière qui le limite à la partie inférieure, le mode d'évacuation, l'aspect de l'estomac.

L'examen radiologique est le temps capital du diagnostic.

L'ŒSOPHAGOSCOPIE

L'œsophagoscopie n'est qu'un examen complémentaire. Elle n'est nullement indispensable au diagnostic.

L'œsophagoscopie montre une vaste poche souvent tapissée de nombreux plis qui témoignent de l'allongement œsophagien.

Les parois de cette poche sont flasques et les mouvements respiratoires et cardiaques ne s'y traduisent plus que par des ondulations insignifiantes.

La muqueuse peut présenter des lésions d'œsophagite plus ou moins marquées. Elle peut être tantôt

pâle, lavée, paraissant mal vascularisée. Tantôt elle est enflammée, rouge vif, saignant légèrement. Enfin, dans les dilatations anciennes, on a signalé des plaques blanchâtres d'aspect leucoplasique.

L'aspect du cardia varie d'un cas à l'autre. Tantôt il se laisse franchir aisément, tantôt il peut être difficile d'y faire passer même une sonde filiforme.

En somme, les données cliniques et radiologiques importent beaucoup plus que celles de l'œsophagoscopie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est à l'anatomo-pathologie d'une part, aux données de la physiologie et de la pharmacodynamie d'autre part, que l'on doit s'adresser pour tâcher d'élucider le mécanisme du mégacœsophage idiopathique.

Il est curieux de noter combien les constatations anatomo-pathologiques ont été différemment interprétées dans ces dix dernières années. Tandis que tous les auteurs, jusqu'en 1937 environ, se sont efforcés de reconnaître des causes organiques multiples à l'origine de l'insuffisance du transit œsophago-gastrique, dans ces toutes dernières années au contraire, il semble que la majorité des publications et des comptes-rendus opératoires fassent état de l'intégrité apparente du segment œsophagien terminal et du cardia, ou en tout cas insistent sur l'absence d'altérations manifestes de la couche musculieuse de l'extrémité inférieure du conduit œsophagien.

Cette modification dans les termes des comptes rendus opératoires nous amène à exposer successivement d'abord les cas où l'œsophage terminal a paru

présenter des altérations pathologiques susceptibles d'expliquer la gêne du passage œsophago-gastrique des aliments, puis ceux où l'intégrité du segment œsophago-cardiaque s'est imposé aux observateurs. Nous verrons ensuite quelles conclusions peuvent être tirées de ces constatations divergentes.

I.) - LES ALTERATIONS LÉSIONNELLES DU CARDIO-ŒSOPHAGE

Dans de nombreux protocoles d'interventions chirurgicales, les auteurs ont attiré l'attention sur des altérations pathologiques paraissant être la cause de la sténose œsophagienne.

Tantôt il s'agit d'un épaississement scléreux de la musculuse, tantôt d'une réaction inflammatoire péri-œsophagienne, tantôt d'une adénopathie compressive ou encore d'une bride péritonéale, ou d'une disposition anormale d'un vaisseau enserrant l'œsophage, ou d'une striction anormalement résistante au niveau de l'orifice diaphragmatique.

C'est ainsi que HELLER décrit l'état anormalement fragile de la paroi œsophagienne dont les altérations s'étendent même jusqu'à la muqueuse qui paraît « dégénérée ».

LECÈNE note le caractère inflammatoire de la sténose.

DESPLAS et AIMÉ signalent l'existence d'un manchon scléreux de cinq centimètres de largeur enserrant l'œsophage terminal et le cardia .

Cette striction est non seulement visible mais encore palpable sous la forme d'une véritable olive œsophagienne.

Dans un autre cas observé par DESPLAS et AIMÉ, ces auteurs ont également observé et constaté l'existence d'un véritable manchon scléreux de 3 à 4 cm. de long avec une cicatrice scléreuse.

FRUCHAUD signale que la paroi œsophagienne est blanchâtre et qu'il existe un étranglement partiel de l'œsophage diminuant d'un tiers la largeur du conduit.

VAMPRÉ note que l'œsophage est de consistance ferme et est réduit au calibre d'un crayon.

MILHIET et JARNY, dans un travail plus récent, fournissent des précisions sur la nature du rétrécissement qu'ils ont observé. Celui-ci s'étend à partir du cardia et a une longueur de cinq centimètres. Ici aussi les auteurs signalent que l'œsophage a tout juste le calibre d'un crayon. Le manchon musculaire qui constitue le rétrécissement a une consistance ferme et dure, sa coloration est très pâle, contrastant ainsi nettement avec la coloration rosée de l'œsophage sus-jacent.

CHARBONNEL et MASSÉ signalent l'aspect rougeâtre inflammatoire du cardia avec un petit ganglion très net sur la droite.

HERTZ et BRAINE insiste sur le caractère particulièrement étroit de l'étranglement œsophagien. Ce rétrécissement est non seulement très étroit mais encore très long constituant une véritable filière.

OBERTHUR a propos d'un des cas opérés par DELBET

note que l'œsophage présente une zone rétrécie et dure sillonnée de vaisseaux.

En somme, il résulte des diverses observations que nous avons pu consulter que la longueur du segment pathologique varie de 3 à 10 cm., les chiffres moyens étant de 4 à 5 centimètres.

SOUPAULT, dans un important travail, passe en revue les différentes lésions locales observées et les divise en causes intrinsèques et extrinsèques :

« *Les lésions intrinsèques*, écrit-il, portent sur une ou plusieurs tuniques de l'œsophage : œsophagite muqueuse d'origines diverses, et qui n'est pas nécessairement très étendue, petite zone fissuraire, petite ulcération cachée, en évolution ou cicatrisée, ulcère gastro-œsophagien (en général, ulcère, très haut situé, de la petite courbure envahissant le pourtour de l'orifice cardiaque), varices œsophagiennes et surtout lésions pariéto-interstitielles qui aboutissent, par un processus progressif de sclérose envahissante, à des sténoses fibreuses basses de l'œsophage et du cardia.

Dans ces dernières variétés, dont j'ai rencontré plusieurs exemples très nets, la lésion proprement œsophagienne forme un manchon dur et épais de 4 à 5 centimètres à partir du cardia, tandis qu'il n'y a aucune inflammation notable péri-œsophagienne et que, d'autre part, la muqueuse elle-même est simplement étranglée et plissée dans la zone sténosée.

Mais il y a lieu de mettre en lumière les *lésions extrinsèques* susceptibles d'aboutir, elles aussi, à des sténoses cardiaques et à leur traduction clinique :

rarement lésions de l'orifice diaphragmatique, sclérose des piliers, brides fibreuses en arceau, adhérences denses péri-œsophagiennes, lésions sus-diaphragmatiques, médiastinite fibreuse, ectasie aortique, pleurite, lésions sous-diaphragmatiques, enfin compressions par le foie, assez fréquemment par la rate dont le pôle supérieur bascule sur la face antérieure de l'œsophage abdominal, adénites signalées par plusieurs auteurs et que j'ai fréquemment rencontrées chez mes opérés (elles témoignent de la nature inflammatoire du processus), lacis vasculaire anormalement développés (MAGNANT), cellulite, péritonite plastique péri-œsophagienne formant des brides simples, des travées scléreuses, des adhérences en voiles plus ou moins épais.

On ne peut s'empêcher de faire ici un rapprochement avec les lésions décrites il y a quelques années avec tant de précisions sous le nom de péri-duodénite. Les lésions gastriques (ulcères, cancers sous-cardiaques et dislocations gastriques) paraissent également être retenues à l'origine de certains rétrécissements, soit en entretenant un spasme, soit en décalant, en coudant la région cardio-œsophagienne.

Si dans certains cas elles existent à l'état isolé, beaucoup de ces lésions peuvent être associées entre elles, complexes anatomo-pathologiques dont le plus typique et le plus fréquent semble être le rétrécissement fibreux intrinsèque du cardio-œsophage avec péri-viscérite de ce nouveau « carrefour ».

En résumé, on voit qu'à la lumière de ces faits qui

s'agrègent peu à peu, il est permis de considérer qu'il existe une véritable pathologie du cardia.

BONS, dans sa thèse (1936) inspirée par CAROLI, se fait également le défenseur de la conception organique du mégaoesophage. La première moitié de son travail, la plus importante, est consacrée à l'examen de toutes les causes susceptibles d'engendrer un mégaoesophage.

Elles sont classées, ici aussi, en causes intrinsèques et extrinsèques. Voici, selon cet auteur, l'énumération de ces causes.

1.) CAUSES INTRINSÈQUES.

a) Les lésions inflammatoires de la muqueuse, œsophagites banales auxquelles on rattache les petites plaies, les petites ulcérations, les fissures sans caractères bien spécifiques.

b) Les ulcères simples à proprement parler.

c) Les varices œsophagiennes.

d) Certaines formes de cancer du cardia.

e) Les lésions syphilitiques et tuberculeuses.

f) Les lésions intéressant à la fois la muqueuse et les couches musculaires de la paroi œsophagienne, les lésions interstitielles qui présentent à tous les points de vue un intérêt considérable, car susceptibles d'aboutir à une sténose fibreuse du cardia.

g) Les diverticules de l'œsophage.

II.) CAUSES EXTRINSÈQUES.

L'auteur distingue dans ce groupe :

a) Les lésions diaphragmatiques ;

b) Les lésions sous-diaphragmatiques :

— hépatiques,

— spléniques,

— péritonéales ou dépendantes des altérations du tissu cellulaire péri-œsophagien,

— gastriques, comprenant les cancers sus-cardiaques, les ulcères juxta-cardiaques, les gastrites, l'aérogastrie, les ptoses et les dislocations gastriques.

c) Enfin les lésions sus-diaphragmatiques : médiastinales, pleurales, aortiques.

Voici en définitive en quels termes s'exprimait SOUTPAULT dès 1933, pour expliquer la constitution de ces lésions organiques et le retentissement qu'elles peuvent avoir sur l'œsophage sus-jacent pour aboutir à la dilatation de ce dernier :

« On peut admettre comme démontré par la clinique, d'une part, et par quelques examens anatomopathologiques, d'autre part, que le spasme indéniable du début de la maladie, spasme constatable à l'écran radioscopique comme à l'œsophagoscope, aisément traversé, rapidement vaincu par cathétérisme et sondage, fait place peu à peu à une sténose cicatricielle organisée avec des caractères anatomiques bien précis, d'origine inflammatoire comme le veut GUISEZ.

« Lorsque cette sténose organique est peu accentuée, on peut encore en venir à bout par les méthodes de dilatation aidées de la diathermie, aidées aussi de la désinfection soigneuse de l'œsophagite inévitablement associée, aidées enfin d'un traitement général adéquat.

« Mais si le moment favorable est passé, voici ce qu'on observe. Les données anatomiques suivantes sont basées sur des constatations nécropsiques (nous avons retrouvé un protocole très précis communiqué par M. DUFOUR à la Société Médicale des Hôpitaux en 1900) et opératoires :

— Le siège du rétrécissement correspond aux derniers centimètres de l'œsophage, à sa jonction avec le cardia. La longueur est de 4 ou 5 centimètres. Sa forme est celle d'un fourreau fibreux assez dense et qui ne dépasse pas, dans certains cas, le calibre de l'index. Les limites, en bas, débordent un peu le cardia pour se perdre en s'éparpillant sur l'estomac; en haut, il cesse brusquement et au-dessus de lui l'œsophage reparaît souple, toujours plus ou moins distendu ou, dans les cas de mégaoesophage, franchement ectasié.

— En *superficie*, l'œsophage rétréci n'adhère pas à l'orifice diaphragmatique, ce qui d'abord permet sa libération, sa mobilisation et son abaissement, et prouve en outre qu'il faut agir sur l'œsophage lui-même et non pas sur les fibres du diaphragme.

— En *profondeur*, la tunique muqueuse ne participe pas à la sclérose et c'est ce qui permet qu'elle

reprenne les dimensions voulues après incision de la gangue qui l'étrangle.

De plus, le plan de clivage persiste entre l'étui fibreux et la muqueuse, d'où la possibilité d'ouvrir l'un sans l'autre.

— Les lésions s'accompagnent pratiquement toujours d'une dilatation œsophagienne rétro-stricturale et il n'y a à cela rien de surprenant, puisque d'une part l'œsophage sus-jacent est sain et que d'autre part l'obstacle qu'il a à vaincre à son extrémité inférieure (je ne veux pas parler des rétrécissements plus haut situés, qui sont très rares et réclameraient, eux, évidemment, des opérations transthoraciques) s'établit très lentement, à travers les années et au moins au début par périodes intermittentes, mais cette dilatation est l'effet et non la cause, elle est une conséquence de la lésion originelle sous-jacente. »

II.) : ABSENCE DE LÉSIONS DU CARDIO-ŒSOPHAGE

Par contre, dans de nombreux cas et surtout comme nous l'avons signalé, dans les observations récentes les auteurs insistent sur l'intégrité apparente du cardia et du segment terminal de l'œsophage.

C'est ainsi que TUFFIER, dans un cas qu'il a opéré, signale que le cardia est absolument souple, sans induration et qu'il en est de même de l'œsophage jusqu'à la traversée diaphragmatique.

LERICHE, SANTY et TAVERNIER n'ont remarqué chez leurs opérés aucune induration, aucun épaissement de l'œsophage ni du cardia.

D'ailleurs, SANTY, dans un article tout récent de la *Presse Médicale*, estime « qu'un grand nombre d'obstacles anatomiques (artère anormale, ptose du lobe gauche du foie, bord supérieur de la rate, reflet péritonéal) ont été d'autant plus complaisamment décrits que l'opérateur connaissait moins la région et s'attendait plus à trouver une raison mécanique. Il est évident qu'aucun d'entre eux ne peut être qualifié de sérieux. Il faut s'arrêter davantage à la description de « l'état fibreux » ou de l' « olive » du cardia. Si l'on examine systématiquement le cardia au cours de toutes les laparotomies sus-ombilicales, on constate qu'il présente normalement au doigt une résistance particulière et que ses fibres sont pâles et moins charnues que celles de l'œsophage sus-jacent. Ces caractères sont évidemment d'autant plus frappants que l'œsophage est plus dilaté et plus épaissi.

Nous pensons que la fameuse olive n'est que l'exagération de ce contraste. »

D'autres auteurs signalent également l'intégrité de la portion terminale de l'œsophage.

MAGNANT mentionne que le conduit paraît absolument normal et BANZET signale que dans les cas qu'il a opérés il n'a pas constaté d'aspect spécial au niveau de sa partie rétrécie.

BOTREAU-ROUSSEL, dans sa thèse, déclare que chez un des deux malades qu'il a opérés, l'œsophage ne semblait pas particulièrement rétréci (calibre extérieur: 2,5 cm.).

Cependant, après incision de la musculouse, cet œsophage double de volume aussitôt.

Enfin MARZET, dans sa thèse récente, insiste sur l'absence de lésion cardio-œsophagienne.

« Au cours de l'intervention, écrit cet auteur, la chose qui nous a paru la plus évidente fut l'absence d'épaississement du segment cardio-œsophagien. »

Dans la première observation, la jonction entre la portion dilatée et rétrécie ne le paraît que par contraste avec la dilatation en amont.

Dans la seconde observation le conduit paraît sténosé, mais il n'existe pas d'épaississement vrai séromusculaire.

Dans la troisième observation, il est mentionné que la musculouse est réduite à une couche pellucide.

Enfin, dans la quatrième observation, l'auteur signale que la musculouse est extrêmement mince.

En somme, dans les deux dernières observations il y a non seulement pas d'hypertrophie, mais au contraire atrophie.

CONCEPTION ACTUELLE DES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DES MÉGACÉSOPHAGES IDIOPATHIQUES

Les nombreuses études auxquelles le mégacœsophage a donné lieu dans ces dernières années semblent permettre d'établir les points suivants :

1° Il est tout d'abord certain que dans de trop nombreux cas on a voulu faire jouer un rôle à des dis-

positions pathologiques qui sont, en fait insuffisantes pour créer une gêne dans l'évacuation de l'œsophage.

C'est ainsi qu'il est très probable que les brides et voiles péritonéaux ou cellulotiques, les pôles supérieurs de la rate, les dispositions plus ou moins anormales de certains vaisseaux ne paraissent pas être une cause suffisante pour expliquer même à la longue la production de l'énorme dilatation œsophagienne que l'on observe chez ces malades.

2° Il est également certain que dans de nombreux cas les tuniques de l'œsophage sont absolument indemnes.

3° Par contre, il est rare que les dimensions de l'œsophage terminal soient normales.

Dans la grande majorité des cas, la portion terminale est manifestement rétrécie, mais ce rétrécissement peut ne s'accompagner d'aucune lésion et en tout cas d'aucun épaissement de la musculuse ou des tissus cellulaires qui l'entourent.

4° Dans d'autres cas, le rétrécissement s'accompagne de lésions scléreuses musculo-œsophagiennes et péri-œsophagiennes qui aboutissent parfois à la formation d'une véritable gangue fibreuse enserrant l'organe.

5° Une autre acquisition importante est que l'opération de Heller, qui consiste dans l'incision sagittale de la musculuse, est aussi efficace dans les formes sans altération de cette couche musculaire que dans celles où un épais manchon fibreux enserre l'organe.

Ces données, telles que nous venons de les exposer, permettent de comprendre le mécanisme du méga-œsophage idiopathique.

Que l'affection soit congénitale ou non, elle consiste au début dans un trouble neuro-musculaire, dans un dysfonctionnement du segment cardio-œsophagien qui ne s'ouvre plus comme normalement au passage du bol alimentaire.

A ce stade, l'intervention chirurgicale découvre un œsophage parfaitement normal.

Si le trouble est plus ancien, le défaut de dilatation ou d'ouverture du cardio-œsophage au moment de la déglutition aboutit à la longue à une disposition de rétraction permanente de l'organe.

L'œsophage paraîtra alors rétréci, mais ses parois peuvent avoir un aspect normal. Ce sont ces constatations qui paraissent aujourd'hui les plus fréquentes.

Enfin, lorsque l'affection est plus ancienne encore et surtout si des lésions muqueuses se sont développées à la faveur de l'irritation produite par le passage répété d'aliments solides dans cette filière déjà rétrécie, ou mieux encore si des dilatations à la sonde ont été effectuées, entraînant probablement elles aussi des traumatismes locaux réitérés, on verra alors se développer des lésions scléreuses réalisant cette gangue fibreuse si souvent décrite dans diverses observations anciennes.

Nous pensons également pouvoir expliquer la divergence si profonde qui existe entre les constatations opératoires effectuées il y a une dizaine d'années et

celles qui sont rapportées dans les observations et les thèses récentes, divergences qui apparaissent manifestement en confrontant par exemple la thèse de BONs et celle toute récente de MARZET.

Il est probable, en effet, que les cas adressés au chirurgien ne sont plus les mêmes aujourd'hui qu'il y a une dizaine d'années. On admettait à cette époque que l'indication chirurgicale était fournie par l'échec des méthodes médicales de dilatation. Or, aujourd'hui on tend de plus en plus à adresser le malade au chirurgien dès la constatation de la dilatation œsophagienne sus-diaphragmatique.

Dans ces conditions, les constatations opératoires peuvent être différentes et les aspects de cardio-œsophage normal ou de simple rétrécissement œsophagien sans sclérose, plus fréquents qu'autrefois.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MICROSCOPIQUE

Le premier examen histologique fut rapporté par DUFOUR en 1912 : il s'agissait d'un fibromyome de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Plus récemment, un fragment prélevé au cours de l'intervention par SOUPAULT permit de déceler « des faisceaux de fibres musculaires lisses dissociés par un tissu collagène anormalement abondant, sans trace de lésions inflammatoires ».

Divers auteurs se sont attachés à mettre en évidence des lésions des cellules nerveuses du plexus d'Auerbach en utilisant les méthodes de coloration de Nissl.

Selon BROWN KELLY, on pourrait constater un processus de sclérose envahissant les plexus nerveux et les fibres musculaires circulaires; ce processus serait accompagné de lésions de dégénérescence chromatolytiques ou pigmentaires des cellules nerveuses; des lésions du plexus d'Auerbach sont constamment retrouvées par E. ETZEL.

Cet auteur décrit des lésions interstitielles et des lésions parenchymateuses.

Les lésions interstitielles consistent en une infiltration du plexus d'Auerbach par des cellules inflammatoires avec, suivant l'intensité et le stade lésionnel considéré, une édification d'un véritable tissu granuleux comprenant des vaisseaux de néo-formation et des éléments lympho-histiocytaires.

Quant aux lésions parenchymateuses, elles consistent en des modifications très accusées des cellules et des cylindraxes : dislocation nucléaire, chromatolyse centrale, vacuolisation cytoplasmique, dégénérescence du protoplasma, destruction du système neurofibrillaire, neuronophagie, clivage et effilochement des cylindraxes.

La connaissance des lésions permet de supposer que dans de nombreux cas la cause de l'absence de relâchement cardio-œsophagien et le rétrécissement de l'œsophage terminal sont dus à un trouble neuromusculaire de ce segment du tube digestif dont le fonctionnement est régi par un mécanisme très spécial.

PHYSIOLOGIE ET PHARMACODYNAMIE DE L'ŒSOPHAGE

PHYSIOLOGIE

On sait, depuis Claude BERNARD, que la section des pneumogastriques entraîne une paralysie des régions supérieures de l'œsophage et une contracture des parties inférieures.

En somme, cette double vagotomie réalise un état qui semble comparable à celui que l'on observe dans le mégaoesophage, à savoir: d'une part, une paralysie de l'œsophage sus-diaphragmatique qui finit par se distendre et prendre des proportions considérables; d'autre part, une constriction du cardio-œsophage qui explique en partie la dilatation sus-stricturale. On admet en effet que le mégaoesophage résulte non seulement de la stase secondaire à la sténose, mais encore de la paralysie de l'œsophage sus-diaphragmatique qui, dans ces conditions, se laisse facilement distendre. On donne comme argument, en faveur de cette conception, le fait que dans les rétrécissements orga-

niques cicatriciels ou néoplasiques, la poche sus-structurale est généralement moins large que dans les mégaoesophages idiopathiques.)

Les expériences de double vagotomie ont été reprises récemment par MILHIET chez le chien, en observant les modifications radiologiques œsophagiennes qui résultent de cette intervention.

« La section des deux pneumogastriques, écrit MILHIET, entraîne une image qui a des similitudes considérables avec le mégaoesophage: dilatation considérable de l'œsophage sus-diaphragmatique, rétrécissement au niveau de l'hiatus diaphragmatique, image en filière oblique en bas et à gauche du segment cardio-œsophagien. »

En ce qui concerne l'état de l'œsophage sus-diaphragmatique, on admet actuellement que le pneumogastrique assure la motricité péristaltique de ce segment, tandis que le sympathique en régit le tonus.

Mais le mécanisme physiologique le plus délicat est celui qui préside au fonctionnement de l'orifice cardiaque, car il convient de distinguer la physiologie de ce segment cardio-œsophagien au repos et au moment du passage du bol alimentaire.

Il est établi qu'au repos le segment terminal de l'œsophage reste fermé, c'est au sympathique qu'est imparti le contrôle de cette fermeture.

Lorsqu'un bol alimentaire se présente dans l'œsophage, il met en jeu un mécanisme complexe comprenant d'une part l'exaltation du péristaltisme de

l'œsophage sus-diaphragmatique et d'autre part l'ouverture du cardio-œsophage.

C'est le pneumogastrique qui commande le double effet de contraction œsophagienne et d'ouverture cardiaque.

Mais s'il se produit une incoordination entre ces deux phases du mécanisme de passage de l'œsophage vers l'estomac, ou encore s'il y a à la fois absence de péristaltisme œsophagien et non ouverture du cardia, on conçoit que le mégacœsophage pourra être réalisé.

En somme, la physiologie nous apprend que le mégacœsophage peut être réalisé par simple vagotomie et qu'il résulte soit d'une incoordination dans le mécanisme complexe de la déglutition œsophago-gastrique, soit à la fois d'une absence de péristaltisme œsophagien et d'un défaut d'ouverture du cardia.

Une telle conception, selon laquelle des liens étroits semblent unir le mégacœsophage et le fonctionnement du parasympathique, ont permis de penser qu'à défaut d'un moyen permettant en permanence de stimuler le pneumogastrique, la section du sympathique ou l'infiltration cocaïnée de ce nerf devait aboutir à une amélioration, voire même une guérison du syndrome. En fait, les interventions de ce genre, à côté de quelques brillants succès, connaissent de nombreux échecs.

C'est qu'en réalité l'exposé que nous venons de faire n'a que la valeur d'un schéma qui ne peut être accepté avec rigorisme : dans le détail de son fonctionnement, la physiologie du cardio-œsophage offre

certainement une beaucoup plus grande complexité.

Mais il semble que l'on puisse à l'heure actuelle accepter dans ses grandes lignes le processus fonctionnel qui vient d'être exposé. D'ailleurs les données de la pharmacodynamie que nous allons envisager maintenant semblent le confirmer.

PHARMACODYNAMIE

Les médications parasympatholytiques (Atropine, Belladone, Jusquiame) qui tout d'abord ont été essayées chez ces malades dans le but de lever le spasme cardiaque (auquel on pensait que le mégaoesophage était attribuable) se sont avérées très inconstantes dans leurs effets.

C'est très rarement que la belladone, associée ou non au gardénal, permette une amélioration du transit œsophago-gastrique. Dans la règle, cette médication est sans aucun effet et souvent même elle aggrave les troubles de ces malades.

Si l'on examine à la radioscopie chez un sujet normal le passage œsophagien d'une bouillie barytée, on constate après injection d'un quart ou d'un demi-milligramme d'atropine, que le passage est ralenti et marqué d'arrêts plus fréquents et plus longs que normalement.

Par contre, les drogues de la série parasympathomimétiques, telles en particulier la pilocarpine, accélèrent le transit.

Les agents sympathomimétiques (Adrénaline, Ephédrine) ne produisent aucun effet caractéristique.

Quant aux sympatholytiques (Yohimbine, Ergotamine, sympatholytiques de synthèse) qui théoriquement devraient avoir une certaine efficacité, il ne semble pas que ni du point de vue thérapeutique, ni du point de vue pharmacodynamique, il soit possible de leur attribuer une activité manifeste.

Les essais cliniques ont donné parfois des améliorations passagères, mais on ne peut inscrire à leur actif des succès indiscutables. Les recherches pharmacodynamiques de GUNS¹ permettent de conclure à l'inefficacité de l'ergotamine.

Voici d'ailleurs en quels termes cet auteur expose la conclusion d'un important travail physiologique et pharmacodynamique qu'il a entrepris :

« En somme, écrit GUNS, au point de vue physiologique l'œsophage n'est influencé que par les vagues ou plus correctement par les poisons de ce nerf ; l'atropine rend la déglutition plus lente, plus difficile, plus défectueuse, elle augmente les spasmes des sphincters réels et virtuels. »

Reste enfin le groupe des relâcheurs des fibres musculaires lisses. Dans ce groupe, la papavérine et le nitrite d'amyle ont été étudiés.

La papavérine produit un antipéristaltisme œsophagien puissant et entraînant comme conséquence des mouvements exceptionnels. Elle ne saurait être un poison musculaire paralysant.

Quant aux nitrites préconisés par HOLMES et DRESSER, puis plus récemment par RITOO et MAC DONALD, ils ont été étudiés en France par LEDOUX-LEBARD et NEMOURS-AUGUSTE.

Selon ces auteurs, quelques secondes après l'inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle, il se produit un très abondant et rapide passage du lait opaque dans l'estomac.

Il résulte de cette étude pharmacodynamique que les modificateurs du sympathique sont inefficaces, que les parasympholytiques exagèrent les troubles et que seuls les parasymphomimétiques peuvent accélérer le transit œsophago-gastrique. Mais en pratique, la pilocarpine et l'acétylcholine n'exercent pas d'effets suffisamment marqués ou suffisamment durables pour modifier franchement les symptômes du mégaoesophage.

Enfin, dans le groupe des inhibiteurs de la musculature lisse, le nitrite d'amyle semble exercer une action très efficace mais de très courte durée.

THÉRAPEUTIQUE

Pendant longtemps, la thérapeutique n'a été que médicale — en raison de l'échec à peu près constant des médicaments parasympholytiques et des inhibiteurs de la musculature lisse, on s'est adressé avant tout aux dilatations à la sonde.

Ces dilatations se pratiquent soit à la sonde molle soit à la sonde à mercure ou encore à la sonde dure.

Ce ne sont là souvent que des moyens palliatifs qui ne sont d'ailleurs pas sans danger.

Dans ces dernières années, la thérapeutique se basant sur des vues pathogéniques s'est adressée à des méthodes ayant pour but soit d'inhiber le fonctionnement du sympathique: infiltration splachnique et sympathectomie, soit à des méthodes chirurgicales agissant directement sur le cardio-œsophage.

On trouvera dans la thèse récente de VIGUÉ (Paris 1943) une étude des différentes techniques d'infiltration du sympathique ainsi que des sections nerveuses qui ont été préconisées dans le traitement de cette affection.

Malgré les succès de cette méthode, il semble qu'à l'heure actuelle la majorité des auteurs accordent

leur préférence aux interventions chirurgicales.

Sans doute ne s'adresse-t-on plus aujourd'hui aux interventions qui cherchent à atteindre l'œsophage par la voie transthoracique ni à celles qui se proposent d'aboucher directement l'œsophage à l'estomac.

C'est, avant tout, à l'opération de Heller que les chirurgiens accordent leur faveur. Cette intervention a été minutieusement décrite et mise au point en France par SOUPAULT. Elle consiste, on le sait, dans l'incision longitudinale de la musculature du segment terminal de l'œsophage, quelque soit l'état dans lequel se trouve cet organe.

Les succès de l'opération de Heller, même lorsqu'elle n'a pas été exécutée sur un œsophage enserré dans un manchon fibreux et qu'elle a été pratiquée sur un organe apparemment normal, montre que cette intervention a surtout pour but de modifier le fonctionnement du cardio-œsophage.

En raison des succès souvent très remarquables de cette opération, on a pu se demander s'il ne s'agissait que d'un effet transitoire. SOUPAULT dans une communication à l'Académie de Chirurgie a montré, au contraire, que ses effets sont durables.

Sur sept malades opérés par cet auteur, depuis un temps variant d'une à quatre années, les bons résultats observés après l'intervention ont persisté. Ainsi la guérison est durable et le relâchement obtenu par la brèche taillée dans la musculature est définitif sans que se produise une cicatrice rétractile.

Voici maintenant comment apparaissent les images radiologiques tardives observées par SOUPAULT : la zone sus-cardiaque a acquis en moyenne la taille d'un crayon au moment du passage de la bouillie liquide, mais les bouchées solides la traversent sans encombre et sans perception anormale en la distendant probablement bien davantage. La poche à air existe. Le calibre de l'œsophage s'est presque toujours sensiblement amélioré.

PATHOGÉNIE

A l'issue de cette étude nous pouvons effectuer certaines déductions pathogéniques susceptibles d'éclairer le mécanisme de cette affection.

C'est certainement dans un trouble fonctionnel de l'ouverture du segment cardio-œsophagien qu'il faut rechercher la cause initiale des mégaoesophages idiopathiques.

Les données de la physiologie plaident en faveur de ce mécanisme, ainsi que l'intégrité fréquemment observée du segment terminal de l'œsophage.

DEFAUT D'OUVERTURE DU CARDIO-ŒSOPHAGE AU PASSAGE DU BOL ALIMENTAIRE

Mais ce trouble fonctionnel ne suppose pas, comme l'avait soutenu MICKULICZ qu'il s'agisse d'un spasme discontinu ou même permanent de l'orifice cardiaque ou du segment œsophagien terminal. Sans que se produise aucun spasme, aucune contracture du cardio-œsophage, la progression du bol alimentaire peut être arrêtée par la simple absence de dilatation passagère

de l'extrémité inférieure de l'œsophage au moment où se présentent les aliments.

A ce stade, le transit peut s'effectuer encore à condition que la masse alimentaire stagnante en amont du cardia exerce une pression suffisante pour forcer le barrage.

La symptomatologie est alors très réduite et le plus souvent aucun trouble anormal ne vient attirer l'attention.

A l'intervention l'œsophage terminal paraît normal et pourtant l'incision sagittale de la musculuse permet de faire disparaître la stase, car cette intervention permet de supprimer définitivement le tonus permanent du cardio-œsophage qui, chez le sujet normal se relâche spontanément à chaque déglutition alimentaire.

La gêne du transit œsophago-gastrique entraîne la stase et cette dernière provoque la dilatation œsophagienne : le mégacœsophage est secondaire.

Sans doute est-il possible que le même trouble qui conditionne l'absence d'ouverture du cardia provoque aussi la parésie de l'œsophage sus-diaphragmatique et la disparition de son péristaltisme.

Ainsi la dilatation œsophagienne résulterait non seulement de la stase mais encore de la parésie de l'organe ou de la diminution de tonus de sa musculature. Ce qui semblerait plaider en faveur de cette hypothèse c'est l'énorme calibre de ces mégacœsophages que l'on oppose classiquement aux dimensions moins grandes des dilatations œsophagiennes sus-

stricturales observées au cours des rétrécissements cancéreux ou traumatiques de l'œsophage.

En fait, cette opposition ne semble pas à l'abri de toute critique et VIGUÉ, dans sa thèse, a rassemblé divers arguments prouvant qu'il est souvent impossible de préjuger, d'après les dimensions de la poche œsophagienne de l'origine idiopathique ou organique du mégaoesophage.

CONSTITUTION D'UN RETRECISSEMENT PERMANENT DU CARDIO-ŒSOPHAGE

Bien que nous manquions de données indiscutables sur ce point, il semble très probable qu'après un certain temps d'évolution, le cardio-œsophage conserve en permanence une dimension réduite au calibre d'un crayon.

A ce moment, on peut vraiment parler de *rétrécissement* et non plus seulement de *défaut d'ouverture*. L'affection n'est plus un simple défaut de fonctionnement, elle comporte maintenant une lésion organique. Aussi à l'intervention peut-on constater le rétrécissement œsophagien terminal dont nous avons exposé ci-dessus les diverses descriptions qu'en ont données les auteurs.

Mais ce rétrécissement ne s'accompagne d'aucune lésion scléreuse, de la musculuse ou des tissus périsphériques qui soit appréciable à la vue ou au palper, comme l'indiquent les protocoles des interventions

chirurgicales : l'œsophage est rétréci mais présente un aspect et une consistance normaux.

Lorsque ce rétrécissement est franchement serré, la symptomatologie s'enrichit de symptômes nouveaux et, en particulier, de régurgitation. L'affection acquiert alors un tableau clinique expressif.

REACTIONS SCLEREUSES CARDIO-ŒSOPHAGIENNES

Sur cet œsophage rétréci dont la muqueuse est souvent lésée soit par le passage difficile des aliments, soit surtout par les interventions dilatatrices de sondage, il peut se développer une réaction scléreuse de la musculature œsophagienne ou des tissus péri-œsophagiens. Ce segment apparaît alors au cours des interventions chirurgicales comme enchassé dans une gangue scléreuse dont de nombreuses descriptions ont été enregistrées.

L'opération de Heller a, chez de tels sujets, un double but : non seulement elle remédie à l'inaptitude du muscle constricteur œsophagien à se relâcher au moment du passage du bol alimentaire, mais encore et surtout elle permet de rompre l'étau scléreux qui enserré l'organe et qui s'oppose invinciblement au passage des aliments. La connaissance de ces manchons scléreux étranglant le cardio-œsophage explique les échecs observés dans ces cas de dilatations œsophagiennes mécaniques par voie muqueuse endo-œsophagienne.

LA NOTION D'ETAPES EVOLUTIVES

La conception pathogénique que nous venons d'exposer suppose une évolution progressive de l'affection qui passerait successivement par les différentes phases qui viennent d'être signalées: simple trouble fonctionnel consistant en un défaut d'ouverture du cardio-œsophage puis rétrécissement permanent de l'organe et enfin processus secondaire de sclérose transformant l'œsophage terminal en un manchon fibreux. Sans doute, un tel mécanisme n'a pu être prouvé jusqu'ici par des constatations objectives successives effectuées à diverses reprises au cours de l'évolution du mégaoesophage.

Mais cette conception pathogénique est étayée par les constatations que nous avons exposées au chapitre précédent.

Il y a une dizaine d'années, les indications opératoires pour le mégaoesophage résultaient de l'échec des méthodes de dilatations.

Le chirurgien observait des sujets ayant un très long passé de troubles du transit œsophago-gastrique; il opérait des sujets très amaigris sinon cachectiques et les protocoles d'interventions chirurgicales font généralement foi de lésions scléreuses du cardio-œsophage enserré dans une gangue fibreuse.

Actuellement, au contraire, la tendance interventionniste étant beaucoup plus grande, le chirurgien opère des cas plus récents et signale l'intégrité du cardio-œsophage.

CONCLUSIONS

I. - Aucune donnée étiologique précise ne peut être retrouvée. La cause déterminante du mégaoesophage est inconnue. Son origine infectieuse est bien improbable et il n'est pas démontré qu'il s'agisse d'une affection congénitale.

II. - Cliniquement, deux symptômes le caractérisent : la dysphagie paroxystique, les régurgitations.

III. - L'étude radiologique en permet le diagnostic révélant la dilatation sus-stricturale (plus marquée que dans aucune autre affection œsophagienne), l'aspect du défilé qui le suit. Il n'y a, fait important, aucun péristaltisme œsophagien visible au niveau de la dilatation. -

IV. - L'œsophagoscopie est d'un intérêt diagnostique moindre. Elle révèle cependant parfois des lésions d'œsophagite surajoutées.

V. - Les constatations opératoires rapportées actuellement sont différentes de celles effectuées il y a une

dizaine d'années. A cette époque, les auteurs signalaient fréquemment que le cardio-œsophage était enchâssé dans une gangue fibreuse. Actuellement, les protocoles d'interventions chirurgicales font généralement état d'un simple rétrécissement de l'extrémité inférieure de l'œsophage, sans lésions scléreuses soit même de l'intégrité absolue (absence de rétrécissement) de ce segment œsophagien. Cette divergence nous semble due au fait que les cas opérés autrefois correspondaient à des formes plus anciennes que ceux qui sont aujourd'hui adressés au chirurgien.

VI. - Aussi nous pensons que l'affection parcourt des phases évolutives différentes.

Au début, c'est un simple trouble fonctionnel consistant dans un défaut d'ouverture du cardio-œsophage au moment du passage du bol alimentaire.

Plus tard, le rétrécissement s'installe en permanence. Ultérieurement, il se complique d'une réaction scléreuse enserrant l'œsophage terminal dans une gangue fibreuse.

VII. — Les thérapeutiques médicales et les dilata-tions par la sonde n'ont souvent que des succès transitoires.

Les deux méthodes thérapeutiques les plus utilisées aujourd'hui sont, d'une part, les interventions sur le sympathique (infiltration par la novocaïne ou section) et, d'autre part, l'opération de Heller.

Cette dernière, dans les formes précoces, remédie

au trouble fonctionnel en supprimant le défaut d'ouverture du cardio-œsophage.

Dans les formes anciennes, elle permet, en outre, de libérer l'œsophage terminal de la gangue fibreuse qui l'étreint.

Vu : *Le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

Vu : *Le Président de Thèse,*
N. FIESSINGER.

Vu et Permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- AIMÉ et LELONG. — Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson. (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, sept. 1934.)
- ALMEIDA. — Sur la dilatation de l'œsophage chez le chien par section des pneumogastriques. (*C. R. Soc. de Biologie*, 1929, n° 28.)
- BALDENWECK. — Spasme et dilatation de l'œsophage. (*Archives Internationales de Laryngologie*, n° 9, 1924.)
- BARD. — Le mégaœsophage, cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires. (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, 1918 et 1919, n° 2.)
- Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires. (*Journal de Médecine de Lyon*, avril 1922.)
- BARON. — Contribution à l'étude du spasme de l'œsophage chez l'enfant et le nourrisson. (*Thèse Paris*, 1935.)
- BAUMGARTNER. — *Académie de Chirurgie*, 27 mai 1936.
- BELOT et NAHAN. — Images radiologiques dans la dilatation de l'œsophage (20 juin 1936).
- BÉNARD (R.) et SOULAS. — Déterminations pulmonaires aiguës, congestives ou putrides consécutives à des sondages de l'œsophage pratiqués à l'aveugle. (*Société Méd. des Hôpitaux*, 15 juin 1934.)
- BENSAUDE (R.), RIVET (L.). — Les dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, 2, 1908, pp. 268, 344.)
- BENSAUDE et GUÉNAUX. — Dilatation de l'œsophage. Perforation à la suite de sondages intempestifs. Mort. Autopsie. (*Revue de Médecine*, 1921.)

- REQUET. — Cas complètement asymptomatiques des mégaoesophages. (*Arch. Mal. App. digestif*, avril 1933.)
- BERGERET, CAROLI, ATHANASIN. — Contributions à l'étude des formes étiologiques du soi-disant cardiospasme. (*Société de Gastro-Entérol.*, Paris, 12 novembre 1935.)
- BERNARD (A.). — Stase œsophagienne par compression de l'œsophage abdominal. (*Journal des Sc. Méd. de Lille*, 8 oct. 1933.)
- BON (DE). — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Thèse de Paris*, 1908.)
- BONNAMOUR. — Un cas de mégaoesophage. (*Lyon Médical*, n° 11, 1924.)
- BONS. — Le soi-disant cardiospasme. (*Thèse de Paris*, 1936.)
- BOPPE. — Sténose de l'œsophage trans et sous-diaphragmatique chez un enfant. Œsophagotomie extra-muqueuse. Guérison. (*Société de Pédiatrie de Paris*, 17 décembre 1935.)
- BOTREAU-ROUSSEL. — Les rétrécissements non cancéreux de l'œsophage terminal. (*Thèse de Paris*, 1938.)
- BRAINE. — Sur les sténoses œsophagiennes dites idiopathiques et les mégaoesophages. (*Acad. de Chirurgie Paris*, 11 déc. 1940.)
- CABALLERO. — Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (*Soc. Biologie*, p. 1359, 1923, 7, 87.)
- CAMELOT. — La sténose hypertrophique du cardia. (*Thèse Paris*, 1936.)
- CARDENAL. — IX^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie, Madrid, 1932 (vol. I, p. 70).
- CHABROL (F.) et CACHIN (M.). — Les complications bronchectasiques des sténoses œsophagiennes. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 1^{er} décembre 1933.)
- CHÊNE et POIRIER. — Les dyskinésies œsophagiennes. (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, décembre 1941.)
- DAMM. — Etude du mégaoesophage en vue de son traitement. (*Thèse Strasbourg*, 1928-29.)
- DECHAUME. — Contribution à l'étude des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. (*Thèse Lyon*, 1924.)

- DELBET. — Rétrécissement simple de l'œsophage opéré par la voie abdominale. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir. de Paris*, n° 24, 1^{er} juillet 1931.)
- Mégaoesophage. Opération par voie abdominale. (*Soc. de Chirurgie*, 20 mars 1929.)
- Rétrécissement simple de l'œsophage opéré par voie abdominale. (*Soc. de Chir.*, 1^{er} juillet 1931.)
- DESPLAS (B.) et AIMÉ (P.). — Un cas de sténose hypertrophique du cardia avec dilatation diffuse de l'œsophage. (*Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, 11 mai 1936.)
- DESPLAS (B.) et CAMELOT (J.). — Sténose hypertrophique du cardia. Traitement chirurgical. Nouveau cas. (*Arch. des Mal. de l'Appareil digestif*, janvier 1937.)
- FINSTERER. — Zur therapie des Kardiospasmus und der kardia-sténose. (*Wien. Klin. Wochensch.*, 25 mai 1922.)
- GLASS (J.). — L'insuffisance du cardia. (*Arch. des Maladies du Tube digestif*, mars 1937.)
- GOUDET. — Mégaoesophage. (*Thèse Lyon*, 1919-1920.)
- GRÉGOIRE. — Méthode permettant d'atteindre le segment cardio-œsophage en évitant la plèvre et le péritoine. (*Société de Chirurgie*, 25 avril 1923.)
- Voie d'accès sur le segment cardio-œsophage permettant d'éviter la plèvre et le péritoine (voie thoraco-abdominale extra-séreuse). (*Journ. de Chirurgie*, juin 1923.)
- Chirurgie de l'œsophage.
- Phrénospasme (œsophago-gastroplastie par voie thoraco-abdominale extra-séreuse). (*Soc. de Chirurgie*, 23 juin 1926.)
- A propos de la dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Académie de Chirurgie*, 17 juin 1936.)
- Le mégaoesophage. (*Concours Médical*, 48-28, XI, 37.)
- GUISEZ. — Pathogénie et traitement des grandes dilatations de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 20 août 1921.)
- Traitement des grandes dilatations de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 1921, n° 67.)

- Du traitement du phréno-cardiospasme avec méga-œsophage. (*Presse Médicale*, XXXII, n° 68, 24 mai 1932.)
- Pathogénie et différentes formes de phréno-cardiospasme. (*Presse Médicale*, 14 mai 1934, n° 41, p. 840.)
- GUNS. — Pathogénie et traitement de mégacœsophage. (*Revue des Sciences Médicales*, tome II, n° 6, juin 1930.)
- Action néfaste de l'atropine sur le cardiospasme. (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, décembre 1927.)
- Phrénospasme ou cardiospasme dans les mégacœsophages. (*Arch. des Maladies de l'Appareil digestif*, déc. 1927.)
- Effets de quelques médicaments sur l'œsophage. (*Arch. des Mal. de l'App. digestif*, 1928, p. 1021-28.)
- Phrenospasm and Cardiospasm in megacœsophagie. (*Arch. of Oto-Laryngology*, août 1928, vol. 8, pp. 156-158.)
- Physiologie et pharmacodynamie de l'œsophage. (*Arch. Internationales de Médecine expérimentale*, 1928.)
- Sur le phréno-cardiospasme. (*Journal de Gastro-Entérologie*, février 1934.)
- HEPP, LÉGER et MARZET. — A propos de cinq cas de mégacœsophage. (*Semaine des Hôpitaux*, octobre 1942.)
- HILLEMAND et GAUBE. — La dilatation dite idiopathique de l'œsophage. (*Revue Médicale Française*, juin 1937.)
- HILLEMAND, DURAND, MALPAS (P. et R.). — Un cas de mégacôlon chez un toxicomane disparaissant après désintoxication. (*Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 juillet 1942.)
- HILLEMAND, FAULOUX, AUDOLI, BERTHET. — Le méga-œsophage et les méga-œsophages fonctionnels. (*Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1942.)
- HUARD (P.) et LONG (M.). — Deux cas de rétrécissement cardio-œsophagien traités par l'opération de Heller. (*Revue Méd. Française d'Extrême-Orient*, 16-31-41, janvier 1938.)
- HURST. — Treatment of Achalasia on the Cardia. (*The Lancet*, 618, 667, 1927.)
- Quelques troubles de l'œsophage. (*The Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1934, t. CII, p. 582.)

- JOUE. — Sténose cardio-œsophagienne chez l'enfant. Opération de Heller. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 22 février 1934, in *Lyon Chirurgical*, septembre-octobre 1934.)
- JOUE et LERICHE. — Sténose cardio-œsophagienne chez l'enfant. Opération de Heller. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 22 fév. 1934, in *Lyon Chirurgical*, 1934, p. 586.)
- KUSS. — Rétrécissement cardio-œsophagique. (*Académie de Chirurgie*, 10 juin 1936.)
- Nouvelle note à propos de rétrécissements cardio-œsophagiens. (*Académie de Chirurgie*, 17 juin 1938.)
- LARDENNOIS et BRAINE. — Phrénospasme chronique. (*Soc. de Chirurgie*, 20 juin 1923.)
- LECÈNE. — Sténose inflammatoire avec spasme du cardia. Dilatation œsophagienne considérable. Cardioplastie. Guérison. (*Société de Chirurgie*, 30 avril 1919.)
- LELONG et AIMÉ. — Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson. (*Soc. de Gast.-Ent. de Paris*, 8 janvier 1934.)
- Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson. (*Arch. Mal. de l'Appareil digestif*, mars 1934.)
- LENORMANT. — Le traitement opératoire du cardiospasme chronique. (*Presse Médicale*, 31 janvier 1914.)
- LEDoux-LEBARD et NEMOURS. — Action des nitrites sur le cardiospasme du méga-œsophage. (*Acad. de Médecine*, nov. 1940.)
- LERICHE. — Discussion à propos d'un cas de méga-œsophage rapporté par Joué. (*Lyon Chirurgical*, 22 février 1934.)
- LERICHE et FONTAINE. — Contribution à la physiologie du pneumogastrique. Importance des anastomoses vago-sympathiques. (*Presse Médicale*, 2 juin 1929.)
- MAGNANT. — Rétrécissement cardio-œsophagien. Intervention par voie abdominale. Résultats éloignés. (*Académie de Chirurgie*, 27 mai 1936.)
- MARZET. — Contribution à l'étude du méga-œsophage. (*Thèse Paris*, 1941.)
- MILHIET et JARRY. — Une observation de rétrécissement essentiel de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (*Académie de Chirurgie*, 18 mai 1938, n° 17, p. 703.)

- MILHIET. — Réflexions sur le méga-œsophage. (*Presse Médicale*, 19 décembre 1939.)
- MILHIET (H.). — Le méga-œsophage. Aspects cliniques. Pathogénie. Traitement chirurgical. (*Gazette Médicale de France*, 1^{er} février 1939.)
- MORIN. — La motricité gastro-intestinale chez les mammifères. (*Annales de Physiologie*, 1938, p. 330.)
- ROCHET (Ph.). — A propos de l'opération de Heller pour cardiospasme. (*Soc. Chirurg. de Lyon*, 11 mai 1939.)
- SANTY, BÉRARD, BALLIVET et MAGNIN. — Traitement chirurgical du syndrome méga-œsophage et cardiospasme. (*Presse Méd.*, 20 mars 1943.)
- SANTY (P.). — Discussion à propos d'un cas de méga-œsophage rapporté par Jouve. (*Lyon Chirurgical*, 22 février 1934.)
- Opération de Heller pour spasme de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (*Société de Chirurgie de Lyon*, 4 mai 1939.)
- SANTY, BÉRARD, BALLIVET. — *Société de Chirurgie de Lyon*, 13 mars 1941.
- SARGNON. — Le méga-œsophage. (*Journal de Médecine de Lyon*, janvier 1921.)
- Anatomie, physiologie et exploration clinique de l'œsophage normal et pathologique. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1922, p. 597.)
- Contribution à l'étude clinique du méga-œsophage. (*L'O.R.L. Intern.*, n° 8, août 1924.)
- Le méga-œsophage. (*Arch. Franco-Belges de Chir.*, juill. 1926.)
- L'œsophagoscopie dans les maladies de l'œsophage. (*Journal de Médecine de Lyon*, janvier 1928.)
- Deux cas intéressants de méga-œsophage. (*Société de Broncho-œsophagoscopie de langue française*, 21 novembre 1933.)
- SARGNON et PIAGET. — Méga-œsophage et cancer. Métastasis osseuses multiples. (*Soc. d'Oto-rhino-laryngologie de Lyon*, 11 janvier 1937.)
- SÉNÈQUE (J.). — Cardiospasme de l'œsophage. Opération de Heller. Résultat. (*Acad. de Chirurgie de Paris*, 4 déc. 1940.)

SOULAS. — Le rétrécissement inférieur de l'œsophage. (*Société Médecine de Paris*, 14 mai 1937.)

— Rétrécissement cardio-phrénique et méga-œsophage. (*Presse Médicale*, 10 février 1937.)

SOUPAULT (R.). — Œsophago-cardiotomie extra-muqueuse. (*Journal de Chirurgie*, t. XLI, n° 5, mai 1933.)

SOUPAULT et HAMBURGER. — Rétrécissement œsophago-cardiaque dit essentiel opéré et guéri. (*Arch. Mal. App. digestif*, 1932, p. 48.)

— Les résultats éloignés de l'œsophago-cardiotomie. (*Société de Gastro-Entérologie de Paris*, 15 juin 1936.)

— Rétrécissement œsophago-cardiaque dit essentiel, opéré et guéri. (*Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, 14 déc. 1931.)

TRUFFERT (P.) et VALLENCIEN (B.). — Le méga-œsophage. (*Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 10 août 1936.)

TRUFFERT (P.). — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 3 juin 1936.

TERRACOL. — Les maladies de l'œsophage. (Masson, 1938.)

THIROLOIX et BENSAUDE. — Sur un cas de dilatation de l'œsophage avec sténose spasmodique chronique du cardia. (*Soc. Médicale des Hôpitaux*, 17 janvier 1908.)

TUFFIER. — Dilatation permanente de l'œsophage. (*Société de Chirurgie*, 15 mars 1922.)

— Dilatation de l'œsophage. Méga-œsophage. Opération. (*Société de Chirurgie*, 22 mars 1922.)

WORMS et LEROUX-ROBERT (J.). — Grandes dilatations œsophagiennes secondaires aux intoxications par gaz de combat. Contribution à l'étude des méga-œsophages. (*Annales d'Oto-Laryngologie*, p. 669, septembre 1934, n° 9.)

— Les séquelles œsophagiennes des intoxications par les gaz de combat. Contribution à l'étude des grandes dilatations de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 21 avril 1934.)

— Symptômes, formes cliniques et traitement des grandes dilatations de l'œsophage. (*Sciences Méd. Pratiques*, 1^{er} juin 1932.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	11
ETIOLOGIE	13
CLINIQUE	15
EVOLUTION	17
COMPLICATIONS	18
EXAMEN RADIOLOGIQUE	19
— Dilatation œsophagienne	21
— La filière œsophago-cardiaque.....	22
— Le transit	23
— L'œsophagoscopie	24
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	27
— Les altérations lésionnelles du cardio-œsophage.....	28
— Absence de lésions du cardio-œsophage.....	35
— Conceptions actuelles des lésions anatomo-patholo- giques des méga-œsophages idiopathiques.....	37
ANATOMIE PATHOLOGIQUE MICROSCOPIQUE	41
PHYSIOLOGIE ET PHARMACODYNAMIE DE L'ŒSOPHAGE.....	43
— Physiologie	43
— Pharmacodynamie	46
THÉRAPEUTIQUE	49

PATHOGÉNIE	53
— Défaut d'ouverture du cardio-œsophage au passage du bol alimentaire.....	53
— Constitution d'un rétrécissement permanent du car- dio-œsophage	55
— Réactions scléreuses, cardio-œsophagiennes.....	56
— La notion d'étapes évolutives.....	57
CONCLUSIONS	57
BIBLIOGRAPHIE	63

